FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

2

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 29 août 1851,

Par FRÉDÉRIC-WILLIAM BONNEFIN,

né à l'Ile de France (île Maurice),

DOCTEUR EN MÉDECINE,

Honoré de deux Médailles d'Argent, à l'occasion du Choléra de 1849.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'ACTION CONVULSIVANTE DES PRINCIPAUX POISONS.



PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1851

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. BÉRARD, DOYEN.

	MM.
Anatomie	DENONVILLIERS.
Physiologie	BÉRARD.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	RICHARD, Président
Pharmacie et chimie organique	DUMAS.
Hygiène	
Pathologie médicale	DUMÉRIL. REQUIN, Examinateur.
Pathologie chirurgicale	GERDY. J. CLOQUET.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	CHOMEL. BOUILLAUD. ROSTAN. PIORRY.
Clinique chirurgicale	ROUX. VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Agrégés en exercice.

MM. BEAU, Examinateur.
BÉCLARD.
BECQUEREL.
BURGUIÈRES.
CAZEAUX.
DEPAUL.
DUMÉRIL fils.
FAVRE.
FLEURY.
GIRALDÈS.
GOSSELIN.
GRISOLLE.

MM. GUENEAU DE MUSSY.
HARDY.
JARJAVAY, Examinateur.
REGNAULD.
RICHET.
ROBIN.
ROGER.
SAPPEY.
TARDIEU.
VIGLA.
VOILLEMIER.
WURTZ.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

Affection et reconnaissance profondes.

A MES SOEURS, FRÈRE, ET BEAU-FRÈRE.

Amitié.

A MON EXCELLENT MAITRE ET AMI

M. LE D[R] MARTIN-MAGRON

A M. P. RAYER,

Président de l'Académie des Sciences,
Président perpétuel de la Société de Biologie,
Médecin de l'hôpital de la Charité, etc.

Hommage de respect et de reconnaissance.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'ACTION CONVULSIVANTE

DES PRINCIPAUX POISONS.

INTRODUCTION.

Nous avons entrepris depuis plus de deux années, M. le Dr E. Brown-Séquard et moi, des recherches expérimentales ayant pour objet l'étude du mode d'action des principaux poisons sur l'économie animale. Nous avons obtenu un grand nombre de résultats qui nous paraissent nouveaux et dignes d'intérêt. Malheureusement il nous est de toute impossibilité de leur donner place à tous dans cette thèse; nous les publierons prochainement, dans une série de mémoires. Nous ne pouvons rapporter ici que quelques-uns des faits principaux que nous avons constatés; nous choisissons ceux qui ont pour objet les points les plus intéressants de l'histoire des poisons convulsivants.

Peut-être trouvera-t-on que nous eussions dû donner un peu plus de développement à l'exposition des idées générales qui nous ont servi de guide dans nos recherches. Nous ne nierons pas que l'on aurait raison en nous adressant ce reproche, car nous sentons par-

faitement, nous aussi, que ces développements eussent été très-utiles, voire même peut-être nécessaires : mais en essayant d'y travailler, nous avons bien vite reconnu qu'ils nous eussent entraîné beaucoup trop loin. Nous avons dû, en conséquence, nous résigner à ne publier ici que le court préambule qu'on va lire. Nous devons dire, cependant, que nous nous sommes efforcé de rendre ce préambule aussi intelligible que possible : aussi osons-nous espérer que les personnes, un peu au courant de l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie du système nerveux, pourront nous comprendre, malgré la briéveté de notre exposition.

Les poisons convulsivants, bien que possédant un caractère commun de très-grande importance, peuvent différer considérablement entre eux. Ainsi l'on en trouve dans chacune des grandes classes de poisons établies par M. Orfila ; tels sont, par exemple, parmi les narcotiques, l'opium ; parmi les narcotico-âcres, la noix vomique ; parmi les irritants, l'acide oxalique ; parmi les septiques, l'acide sulfhydrique.

Bien que répandus ainsi dans les quatre classes des poisons, ceux qui donnent des convulsions possèdent un caractère si propre à les faire distinguer, que nous sommes surpris qu'on ne s'en serve pas dans les classifications. Pourquoi ne subdiviserait-on pas en deux ordres, par exemple, chacune des quatre grandes classes admises aujourd'hui par les toxicologistes ? On arriverait ainsi à une classification plus utile, peut-être, que celles qu'on possède.

Dans chacune des *classes* qu'on admet, savoir : les irritants, les narcotiques, les narcotico-âcres, et même celle des septiques, on aurait un premier *ordre* composé des poisons qui donnent toujours, souvent, ou quelquefois des convulsions, et un deuxième *ordre* composé des poisons qui ne donnent pas de convulsions. On aurait, en conséquence, six ou huit ordres de poisons, suivant qu'on admettrait, comme M. Orfila, ou que l'on rejetterait, comme Christison, la classe des poisons septiques.

Ces ordres seraient :

1er	ordre,	Irritants	convulsivants.
2e	—	—	non convulsivants.
3e	—	Narcotiques	convulsivants.
4e	—	—	non convulsivants.
5e	—	Narcotico-âcres	convulsivants.
6e	—	—	non convulsivants.
7e	—	Septiques	convulsivants.
8e	—	—	non convulsivants.

On peut dire, sans exagération, que plus de la moitié des poisons sont capables de donner des convulsions, sinon toujours, au moins assez fréquemment. Il serait donc très-intéressant de résoudre les questions suivantes :

1° Sur quelle partie de l'organisme agissent les poisons convulsivants pour donner des convulsions? 2° Quel est le mode d'action de ces poisons?

Cette thèse ne contient rien autre chose que la discussion, et, à ce que nous croyons, la solution de ces questions, à l'égard d'un certain nombre de poisons convulsivants, qui méritent d'être considérés comme les types des familles auxquelles ils appartiennent.

Les convulsions ayant, comme élément fondamental, la contraction musculaire, il s'agit tout d'abord de savoir, lorsqu'elles existent, d'où vient l'excitation du muscle.

On comprend aisément, *a priori*, que les poisons peuvent exciter les muscles :

1° Directement;

2° En excitant les nerfs à action centrifuge (efférents ou moteurs);

3° En excitant les parties des centres nerveux capables d'agir directement ou par action réflexe sur les muscles;

4° En excitant les nerfs à action centripète (sensitifs, incidents ou excito-moteurs)

On conçoit aussi, *a priori*, que plusieurs de ces organes, et même

tous à la fois, puissent être excités à agir par les poisons convulsivants.

Mais les expériences nous ont montré, contrairement à toute prévision, qu'aucun de ces organes ne paraît être excité directement par les poisons convulsivants, et que ces poisons ne paraissent pas agir en excitant, mais en augmentant l'énergie de la faculté réflexe du centre cérébro-rachidien.

La preuve qu'il n'y a pas excitation directe de la part des poisons, c'est que, lorsque (par un procédé qui sera décrit plus loin) un animal empoisonné ne reçoit aucune excitation sur ses nerfs à action centripète, il n'a pas de convulsions; il a la faculté d'en avoir, mais il n'en a pas sans cette excitation. Nous devons dire cependant que, à part la strychnine, les autres poisons convulsivants que nous avons étudiés, causent quelquefois des tremblements qui paraissent venir d'une excitation directe du poison sur la moelle.

On arrive aisément à trouver qu'un poison ne convulse pas d'une manière directe, mais par suite de l'accroissement d'énergie de la faculté réflexe. Supposons un animal, soumis à l'action d'un poison convulsivant et n'ayant plus de mouvements ni volontaires ni respiratoires (on met les batraciens dans cet état, en les dépouillant de leur encéphale, y compris la moelle allongée): cet animal n'a pas de convulsions spontanément; il n'en a que par réaction. En d'autres termes, il faut une excitation pour provoquer les convulsions, d'où il suit que ces convulsions ne sont que des mouvements réflexes convulsifs, c'est-à-dire d'une grande violence. On connaît la série d'actions et de réactions qui composent une action réflexe : un nerf à action centripète (excito-moteur, sensitif, incident, etc.) est excité, il réagit et excite par sa réaction, la moelle épinière; celle-ci, à son tour, réagit et excite, par sa réaction, les nerfs à action centrifuge (réflecto-moteurs, moteurs, efférents); ces nerfs réagissent aussi et excitent par leur réaction les muscles dans lesquels ils se distribuent; enfin les muscles excités réagissent, c'est-à-dire se contractent, puisque c'est là leur mode de réagir, et des mouvements réflexes ont lieu. On voit par là que quatre organes

concourent à produire une action réflexe. En conséquence, chacun de ces organes peut, à lui seul, être la cause de la violence des mouvements réflexes. En effet, comme toute réaction est en raison composée de l'excitation et de l'intensité de la faculté de réagir, il s'en suit que des convulsions, c'est-à-dire des mouvements extrêmement violents peuvent avoir lieu, si la faculté de réagir d'une de ces quatre parties (muscles, moelle, nerfs excito-moteurs ou réflecto-moteurs) est augmentée. d'une manière notable, ou bien si l'excitation est très-puissante. Ainsi, sur un animal quelconque, ayant ou non la moelle épinière séparée du cerveau, on produit quelquefois des convulsions par un choc violent ; d'une autre part, si la faculté de réagir de l'une des quatre parties que nous avons indiquées est augmentée notablement, les convulsions peuvent survenir à la suite d'une excitation, même très-faible. Ainsi M. Brown-Séquard a trouvé que la moelle épinière, chez les grenouilles dépouillées depuis huit ou dix jours de leur moelle allongée, acquiert quelquefois une telle faculté de réagir, qu'il suffit de pincer la peau des pattes pour qu'un accès de tétanos très-violent survienne. Si un poison convulsivant augmente, par exemple, la faculté de réagir de la moelle épinière (la faculté réflexe), une excitation légère de cet organe par les nerfs incidents ou excito-moteurs, produira une réaction très-vive sur les nerfs efférents ou moteurs, et par suite une excitation très-forte des muscles qui se contracteront très-fortement, c'est-à-dire convulsivement. Si nous supposons que ce soit la faculté de réagir des muscles, c'est-à-dire leur irritabilité, qui ait été augmentée par un poison, l'effet final sera le même. Les nerfs et la moelle épinière, excités faiblement, réagiront faiblement, mais les muscles, bien qu'excités faiblement, réagiront très-énergiquement en raison du degré de leur faculté de réagir.

Les faits rapportés dans cette thèse montrent que ce n'est pas en augmentant la faculté de réagir des nerfs ou des muscles qu'agissent les principaux poisons convulsivants ; c'est la faculté de réagir (la faculté réflexe) du centre cérébro-rachidien qu'ils augmentent.

Mueller (*Manuel de physiologie,* édit. Littré, t. 1, p. 582; Paris

1851) soutient qu'aucun corps, médicament ou poison, n'augmente les propriétés vitales d'un organe quelconque. Il n'y a, dit-il, que la nutrition qui puisse produire un tel effet; nous le voulons bien. Mais, si des poisons ou des médicaments sont capables de rendre la nutrition extrêmement active, certes l'augmentation des propriétés vitales qui en résulte est bien la conséquence d'une action de ces poisons ou de ces médicaments. On peut donc dire, sans erreur, que ces substances produisent un accroissement de ces propriétés.

Nous avons employé, et nous emploierons souvent encore, les mots *faculté de réagir*, pour désigner les propriétés vitales des nerfs, des muscles et de la moelle. Nous croyons nécessaire de donner quelques explications à cet égard.

M. Brown-Séquard a essayé de grouper toutes les propriétés vitales dynamiques en deux génériques, qui sont *l'excitabilité* et *la faculté de réagir*. Il croit, et nous croyons avec lui, qu'il existe une *excitabilité spécifique* pour les muscles, pour les nerfs, pour les centres nerveux: ainsi, par exemple, prenons les fibres nerveuses du cerveau; elles ne paraissent pas excitables même par les agents d'excitation qui ont le plus d'action sur les fibres des troncs et des rameaux des nerfs; leur excitabilité est donc toute spéciale. Il en est de même parmi les fibres des muscles. Quelques-unes, celles qui composent l'iris des amphibiens et des poissons, striées en travers comme les fibres des muscles de la vie animale, sont, ainsi que M. Brown-Séquard l'a découvert, capables de se contracter sous l'excitation directe de la lumière, tandis que les fibres de tous les autres muscles en sont incapables. Il y a donc aussi une excitabilité spécifique parmi les fibres musculaires.

D'une autre part, la *faculté de réagir* est aussi spécifique. Ainsi, dans les centres nerveux, telle partie excitée réagit pour produire une sensation, telle autre pour produire un mouvement. Il en est de même dans les nerfs. La réaction dans les muscles consiste partout en une contraction, mais ce mode de réagir diffère totalement de ceux propres au système nerveux. Il y a donc aussi spécificité dans la façon de réagir des tissus musculaire et nerveux.

On trouvera probablement singulière, et même inexplicable, cette dichotomie de propriétés d'après laquelle les muscles, les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs, etc., possèdent deux propriétés vitales, et non une seule, comme on l'admet généralement; mais nous croyons qu'il est impossible, si l'on n'admet pas l'hypothèse de l'existence de deux propriétés dans les muscles, de s'expliquer comment un muscle possède de la contractilité à un degré bien moindre qu'un autre muscle, tandis qu'une excitation très-faible est capable de mettre le premier muscle en action, et non le second.

Cela posé, reste à savoir quelle est la propriété qui est augmentée. dans les cas où les poisons convulsivants accroissent l'énergie des propriétés vitales. Est-ce l'excitabilité, est-ce la faculté de réagir qui est alors augmentée? Nous ne saurions résoudre définitivement cette question; quelques faits cependant nous donnent lieu de croire que c'est l'excitabilité qui est accrue, et non la faculté de réagir. Quoi qu'il en soit, pour éviter des circonlocutions, quand nous parlerons des propriétés vitales des muscles, nous les confondrons sous le nom connu d'*irritabilité;* quand il s'agira des nerfs, nous dirons l'excitabilité des nerfs, et lorsque nous parlerons des propriétés du centre cérébro-rachidien, nous les désignerons sous le nom de *faculté réflexe*. Ainsi, quand nous dirons que la faculté réflexe de la moelle épinière est augmentée, nous n'entendrons pas décider par là que c'est l'une des deux propriétés de la moelle (excitabilité et faculté de réagir) qui est augmentée et non l'autre; il y aura eu augmentation de l'une ou de l'autre, et peut être des deux.

Pour trouver sur quel organe agissent les poisons convulsivants, nous nous sommes servi des divers procédés que nous allons indiquer successivement.

1° La moelle épinière étant détruite dans toute la partie qui donne des nerfs aux membres postérieurs, il est facile de voir si le poison donne des convulsions dans ces membres. Nous n'avons pas trouvé jusqu'ici de poisons qui soit dans ce cas (à l'exception peut-être de l'acide carbonique). On comprend que, si l'on trouvait un poison

donnant des convulsions dans des membres paralysés comme ceux-là, il y aurait à chercher si c'est sur les muscles ou sur les nerfs moteurs que se porte l'excitation du poison.

2° Pour isoler l'action du nerf de celle du muscle, on n'a qu'à prendre un oiseau, ayant subi, depuis quinze à vingt jours, la destruction de la moelle lombo-sacrée. Les nerfs moteurs, dans les membres postérieurs, ont alors perdu leurs propriétés vitales. Si donc le poison produisait des convulsions dans les membres postérieurs d'un tel animal, on en conclurait que c'est directement sur les muscles qu'il a agi. Si, au contraire, il n'en occasionnait pas, il en faudrait conclure que, dans la précédente expérience, le poison n'a agi sur les muscles que par l'excitation des nerfs moteurs.

3° Après avoir trouvé qu'un poison convulsivant n'agit pas comme tel directement, ni sur les muscles, ni sur les nerfs moteurs, il faut chercher s'il est capable de convulser, alors qu'il n'agit que sur la moelle épinière. Pour cela, les procédés que nous avons employés sont ceux qui ont été mis en usage par M. Magendie, par Brodie et plusieurs autres expérimentateurs. Nous n'avons donc pas besoin de les décrire.

4° Quant à savoir si c'est sur les nerfs sensitifs que les poisons agissent, nous renvoyons aux expériences qui ont été décrites à ce sujet dans notre chapitre sur la strychnine.

CHAPITRE IER.

DE L'ACTION CONVULSIVANTE DE LA STRYCHNINE.

De tous les poisons connus, la strychnine est celui dont l'action convulsivante a le plus d'énergie ; c'est aussi celui qu'on a le mieux étudié. A cet égard, les recherches de M. Magendie (*Examen de l'action de quelques végétaux sur la moelle épinière ;* Paris, 1809) ont surtout une très-grande valeur.

Ses expériences ont été faites avec l'upas tieuté, la noix vomique, et la fève de Saint-Ignace, substances qui toutes contiennent, comme principe actif par excellence, de la strychnine.

M. Magendie s'appuie sur quatre ordres de faits pour prouver que ces poisons agissent sur la moelle épinière :

1° Ayant coupé la moelle épinière transversalement, tantôt au cou, tantôt au dos, sur des mammifères, il a vu, dans les deux cas, après l'empoisonnement avec l'upas teinté, le tétanos se produire dans toutes les parties du corps, et aussi bien dans celles qui tenaient au cerveau, que dans celles qui n'étaient plus en rapport avec cet organe.

2° Sur un chien, ayant détruit une partie de la moelle épinière, il a vu, après l'avoir empoisonné, que les muscles qui reçoivent leurs nerfs de la portion de moelle épinière détruite étaient les seuls muscles du corps non atteints de tétanos. Il rapporte à cet égard l'expérience suivante : « Nous injectâmes huit gouttes d'upas étendues d'eau dans le péritoine d'un autre chien, et nous attendîmes la production du tétanos ; lorsqu'il fut très-marqué, nous enfonçâmes notre tige de baleine dans le canal vertébral, en commençant par la première vertèbre du col. Nous pûmes aisément nous assurer que la cessation du tétanos correspondait à la destruction de la moelle ; par exemple, quand la baleine fut arrivée à la région dorsale, il avait entièrement cessé dans les pattes antérieures, tandis qu'il était encore très-manifeste dans les pattes postérieures. Il ne disparut dans ces dernières qu'à l'arrivée de la baleine à l'extrémité caudale du canal vertébral. » (Loc. cit., p. 18.)

3° Il met le poison directement en rapport avec certaines parties de la moelle épinière, et il voit les seuls muscles recevant leurs nerfs de ces parties de la moelle être pris de tétanos. Nous ne pouvons nous dispenser de rapporter ses expériences à cet égard ; les voici textuellement : « Huit gouttes d'upas étendues d'eau ont été injectées dans la portion cervicale du canal vertébral. Presque aussitôt une roideur téta-

nique, extrêmement intense, s'est emparée des pattes antérieures, et a persisté plus de six minutes, avec des redoublements d'une énergie surprenante. Pendant tout ce temps, les pattes postérieures sont restées flexibles et n'ont paru en aucune façon influencées par l'upas. Vers la fin de la sixième minute, elles sont entrées en contraction et ont participé à la roideur générale qui s'est alors établie. A la dixième minute, la roideur n'existait plus dans les pattes antérieures, tandis qu'elle pouvait facilement s'observer dans les postérieures; mais elle cessa bientôt. » (Loc. cit., p. 18 et 19.)

Dans une autre expérience sur un chien barbet affaibli, il coupa transversalement la moelle épinière vers la région lombaire : « Nous avons injecté, dit-il, six gouttes d'upas dans la partie du canal qui répond aux lombes et au bassin ; de suite les membres postérieurs sont devenus roides et ont seuls, pendant dix minutes, présenté les effets de l'action de l'upas. Vers la onzième minute, quelques contractions ont été aperçues dans les membres antérieurs ; mais elles ont été peu marquées.

« Dans une autre expérience, nous avons d'abord porté l'upas sur la portion lombaire de la moelle, et le tétanos des membres postérieurs a suivi ; bien entendu que les membres antérieurs ne se ressentaient point de l'action du poison. Après quelques minutes, nous avons porté l'upas sur la région cervicale du canal, et sur-le-champ les membres pectoraux sont entrés en contraction. » (Loc. cit., p. 19 et 20.)

4° Il vit, à la manière dont se comportaient les animaux empoisonnés par l'upas, etc., que l'action des sens et celle du cerveau ne sont aucunement troublées, et qu'elles ne le sont que lorsque, par la contraction persistante des muscles respirateurs, l'asphyxie est arrivée à un degré considérable.

Nous devons déclarer que ces recherches de M. Magendie ne laissaient pas beaucoup à découvrir à ses successeurs relativement à l'action des poisons qui contiennent de la strychnine : c'est ce qui

ressortira clairement de ce que nous dirons tout à l'heure des expériences de plusieurs auteurs et des nôtres.

Les expériences d'Emmert (*Experimenta de effectu venenorum vegetabilium americanorum in corpus animale;* Tubingæ, 1817) et de Backer (*Commentatio ad quæstionem physiologicam, ab Academia rheno-trajectina, anno* 1828, *propositam*), postérieures à celles de M. Magendie, n'en sont presque que la reproduction ; aussi nous bornerons-nous à dire qu'ils ont vu, comme M. Magendie, que la section transversale de la moelle épinière n'empêche pas les convulsions d'avoir lieu partout.

En 1837, un biologiste distingué, Stannius (*Mueller's Archiv.*, 1837, p. 223) rapporta des expériences intéressantes relatives au mode d'action de la strychnine sur la moelle épinière. Il en tira la conclusion que ce n'est pas sur cet organe qu'agit la strychnine, mais bien sur les racines sensitives.

Depuis cette époque, plusieurs auteurs, et surtout Van Deen, J.-W. Arnold, Pickford, Meyer, Marshall-Hall, et Cl. Bernard, se sont aussi occupés de l'action de la strychnine.

Nous exposerons leurs opinions, et surtout les faits sur lesquels ils les fondent, en même temps que nous essayerons de démontrer une série de propositions qui résultent de nos recherches.

I. *Les convulsions produites par la strychnine ne résultent pas d'une action directe de ce poison sur les muscles, ou sur les nerfs moteurs.*

Cette proposition ressort déjà des faits rapportés par M. Magendie, nous avons cru néanmoins utile de faire à ce sujet l'expérience suivante, qui ne laissera, pensons-nous, subsister aucun doute sur la nullité d'action de la strychnine sur les nerfs moteurs et sur les muscles.

Nous avons coupé en deux une grenouille au niveau du bassin, puis nous avons séparé les deux membres inférieurs l'un de l'au-

tre. Par l'artère iliaque, nous avons injécté dans l'un de ces membres, 2 centigrammes d'acétate de strychnine, dissous dans 10 grammes de sang de grenouille défibriné par le battage. Il n'y a pas eu la moindre apparence de convulsion. De plus, la durée de l'excitabilité a été précisément la même dans les nerfs de ce membre que dans ceux de l'autre membre. Il en a été de même de l'irritabilité musculaire dans les deux membres; elle a disparu en même temps dans les muscles homologues. Enfin la rigidité cadavérique est survenue simultanément dans ces deux membres et elle y a duré le même temps. Aucune action manifeste n'a donc été produite par la strychnine dans ce cas. Cette expérience, répétée plusieurs fois, nous a toujours donné le même résultat négatif.

Les convulsions produites dans les empoisonnements par la strychnine ne proviennent donc pas d'une action directe de ce poison sur les nerfs moteurs ou sur les muscles.

II. *Ce n'est pas non plus par suite d'une action sur le cerveau que la strychnine donne des convulsions.*

Cette proposition n'a guère besoin, aujourd'hui, de preuves nouvelles. Nous croyons avec M. Magendie que c'est à l'asphyxie qu'il faut attribuer les troubles de l'action cérébrale qui ont quelquefois été remarqués dans les empoisonnements par la strychine, chez l'homme ou chez les animaux. En 1842, M. Brown-Séquard a vu dans le service de M. Trousseau, à l'hôpital Necker, une jeune fille qui, ayant pris de la strychine, eut pendant plusieurs heures des convulsions extrêmement vives et presque non interrompues, et qui, cependant ne perdit pas un seul instant l'intelligence, l'ouïe, ni la vue. Il existe plusieurs cas semblables dans la science; il suffirait, du reste, qu'il y en eût un seul bien observé, pour qu'on pût en conclure que les convulsions tétaniques produites par la strychnine ne résultent pas nécessairement d'une action sur le cerveau.

Nous passons rapidement sur la question de savoir si la strychnine trouble l'intelligence. L'objet de cette thèse est autre : nous n'avons qu'à chercher comment se produisent les convulsions.

Nous ne nions pas d'une manière absolue que le cerveau participe aux convulsions; nous disons seulement que sa part, s'il en a une, doit être extrêmement petite ; l'expérience suivante le prouve. Deux grenouilles, aussi semblables que possible l'une à l'autre, furent empoisonnées par l'immersion de leurs membres inférieurs dans une dissolution d'acétate de strychnine. Sur l'une de ces deux grenouilles, les lobes cérébraux avaient été retranchés. Toutes deux présentèrent, au moins en apparence, exactement les mêmes phénomènes de tétanos. Si donc le cerveau participe aux convulsions que cause la strychnine. c'est pour une part bien minime.

III. *Ce n'est pas par l'excitation, mais par l'augmentation de la propriété vitale de la partie du système nerveux sur laquelle elle agit, que la strychnine produit le tétanos.*

On tend généralement aujourd'hui à admettre cette proposition comme vraie. C'est surtout à Meyer, de Zurich (*Schmidt's Jahrbücher*, 1847, n° 8), et à Marshall Hall (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. 24, p. 1054 ; 1847) que l'on doit des expériences probantes à cet égard.

Mais nous devons dire que déjà d'anciens observateurs, et M. Magendie (loc. cit., p. 7) en particulier, avaient remarqué la coïncidence des accès convulsifs avec les excitations extérieures; seulement ils n'avaient pas vu que jamais le tétanos n'a lieu spontanément, c'est-à-dire sans une excitation des nerfs centripètes ou incidents.

Les expériences de divers auteurs, et en particulier de Marshall-Hall (loc. cit., p. 1056), ainsi que les observations pathologiques, et surtout celles publiées récemment, démontrent que les mouvements convulsifs ne surviennent chez l'homme et les animaux empoison-

nés par la strychnine qu'après l'excitation des nerfs sensibles ou centripètes, par un frottement, un choc, un bruit, ou par suite des mouvements volontaires ou respiratoires.

Nous avons fait à ce sujet l'expérience suivante : Si, après avoir enlevé à une grenouille l'encéphale tout entier, y compris la moelle allongée, de façon que tout mouvement volontaire ou respiratoire ne soit plus possible, on l'empoisonne avec de la strychnine, on trouve que l'animal n'a aucun mouvement tétanique, tant qu'on ne l'excite pas; mais aussitôt qu'on l'excite, le tétanos survient. Une fois que l'accès est terminé, l'animal reste encore dans le repos le plus complet, tant qu'une excitation nouvelle ne vient pas lui donner un nouvel accès.

Il est donc prouvé que la strychnine n'excite pas, mais augmente l'énergie des propriétés vitales des parties du système nerveux sur lesquelles elle agit.

Ainsi, des trois principaux modes d'action des poisons sur les divers tissus, à savoir : 1° L'excitation des propriétés et par suite leur manifestation, 2° la diminution d'énergie des propriétés, 3° l'augmentation d'énergie des propriétés, c'est ce dernier mode qui existe dans l'empoisonnement par la strychnine.

IV. *Ce n'est pas en augmentant l'excitabilité des racines postérieures ou centripètes, mais en accroissant l'énergie de la faculté réflexe du centre cérébro-rachidien, qu'agit la strychnine, pour donner le tétanos.*

Voici les faits qu'on a cités pour prouver que c'est sur les racines postérieures ou centripètes des nerfs que la strychnine agit :

1° Si, après avoir coupé la moelle épinière en travers, au niveau de la deuxième vertèbre, sur une grenouille, on l'empoisonne avec de la strychnine, on trouve que, tant que l'animal ne fait aucun effort pour se mouvoir, il n'y a pas de tétanos. Au contraire, dès qu'on

touche à la peau et conséquemment aux nerfs centripètes, les convulsions tétaniques éclatent.

Ce fait est bien loin de démontrer ce qu'on a voulu lui faire prouver, puisque si l'on suppose que la faculté réflexe de la moelle est augmentée, et que l'excitabilité des racines postérieures ne le soit pas, les mêmes phénomènes auraient lieu.

2° Si, sur une grenouille, préparée comme dans le cas précédent, on enlève la peau des membres postérieurs, le tétanos n'a plus lieu ou ne se manifeste que très-faiblement. Cela démontre, dit-on, que c'est en augmentant l'excitabilité des nerfs cutanés qu'agit la strychnine. Il est facile de montrer qu'il y a erreur. Ainsi nous avons constaté que, si l'on agit sur une grenouille affaiblie, et si, en enlevant la peau, on tiraille les nerfs qui s'y répandent, on trouve que le tétanos est peu prononcé; mais, si l'animal est vigoureux, et qu'on enlève la peau lentement et sans tirer sur les nerfs, alors le tétanos a lieu avec énergie. Il est vrai qu'il est toujours moins fort que lorsque la peau est intacte ; mais chacun sait aujourd'hui que l'excitation de la terminaison des fibres nerveuses centripètes, dans la peau ou dans les muqueuses, produit toujours beaucoup plus de douleurs ou de mouvements réflexes, suivant les conditions de l'expérience, que l'excitation d'un tronc nerveux. C'est ainsi que l'excitation de la terminaison du nerf vague dans la muqueuse laryngée produit la toux, tandis que l'excitation du tronc de ce nerf ne la produit pas, ou au moins ne la produit que très-rarement. C'est ainsi encore que l'excitation de la peau chez un animal paraplégique, ayant de l'action réflexe, peut produire des mouvements très-forts, tandis que l'excitation d'un tronc nerveux en produit de bien moins forts. Il y a donc quelque chose de spécial dans les muqueuses et dans la peau, en vertu de quoi les excitations qui en partent sont plus énergiques que celles qui partent des troncs nerveux; or, comme la réaction de la moelle épinière est en raison de l'excitation qui lui arrive, il est tout simple que, lorsque la peau est enlevée, les réactions soient moins énergiques que lorsque la peau existe et qu'on porte sur elle l'excitation.

3° Si, après avoir coupé transversalement la moelle épinière au cou, sur une grenouille, on coupe aussi toutes les racines postérieures ou centripètes, on trouve que les convulsions, après l'empoisonnement par la strychnine, n'ont pas lieu, cela ne prouve pas que ce poison produise des convulsions, en agissant sur les racines centripètes. On comprend que les choses ne doivent pas se passer autrement, si la strychnine agit sur la moelle épinière et non sur les racines. Supposons effectivement que la faculté réflexe de la moelle soit considérablement augmentée, il est évident qu'après la section des nerfs centripètes, si l'on ne porte pas les excitations directement sur la moelle elle-même, on ne mettra pas cet organe en action, et l'on ne s'apercevra aucunement de l'augmentation d'énergie de ses propriétés vitales. Van Deen (*Traités et découvertes sur la moelle épinière,* in-8°, p. 123; Leyde, 1841), réfutant Stannius, à ce sujet, lui oppose l'expérience suivante : Si l'on prend une grenouille dans les conditions que nous venons de signaler et qu'on la jette à terre, afin d'exciter sa moelle épinière par ébranlement, on voit alors le tétanos survenir. Nous ajouterons que nous avons vu non-seulement ce que Van Deen a annoncé, mais aussi qu'une excitation mécanique ou chimique de la moelle épinière produit, dans ce cas, un tétanos violent et durable, tandis que sur une grenouille non empoisonnée, ces excitations produisent des mouvements très-énergiques, mais non le tétanos ou tout au plus une roideur tétanique passagère. Nous ferons remarquer, en outre, que le mouvement s'entretient lui-même et peut durer assez longtemps, sans nouvelle excitation extérieure, chez une grenouille ayant les racines centripètes intactes, tandis qu'il n'en est pas de même chez celles qui ont eu leurs racines centripètes coupées. Le mécanisme par lequel le mouvement s'entretient est très-simple, en même temps qu'intéressant : si l'on excite la peau dans les membres inférieurs, les nerfs centripètes sont mis en jeu et ils excitent la moelle épinière ; celle-ci réagit sur les muscles, qui se contractent et qui, ainsi que M. Brown-Séquard l'a montré (*Comptes rendus de la Société de biologie,*

t. 2, p. 171; 1850), en se contractant, agissent sur les nerfs centripètes, qui sont ainsi mis de nouveau en action, de sorte que la série d'actions et de réactions que nous venons d'indiquer se reproduit.

Dans une communication faite à la Société de biologie, M. Brown-Séquard a rapporté des expériences, que nous avons depuis refaites ensemble, et qui démontrent que la strychnine agit sur les parties excitables des centres nerveux et non sur les racines centripètes ou sensitives. Voici ce que disait M. Brown-Séquard (*Comptes rendus*, t. 1, p. 119; 1849): «Si l'on opère la ligature de l'aorte, un peu avant sa bifurcation terminale, chez une grenouille, de façon que les membres postérieurs ne reçoivent plus de sang, et qu'on empoisonne ensuite l'animal, avec de la strychnine introduite dans la bouche, on ne tarde pas à voir les phénomènes ordinaires de cet empoisonnement dans les quatre membres.

«Si, au contraire, on empoisonne de la même manière une grenouille chez laquelle, après avoir coupé la moelle, à l'origine des nerfs des bras, on a coupé aussi toutes les artères qui vont de l'aorte au rachis, on ne voit pas survenir les phénomènes de l'empoisonnement dans le train postérieur, bien que l'action réflexe y dure une demi-heure ou un peu plus, en été; et environ deux heures, en hiver.

«Dans la première expérience, les nerfs sensibles des membres postérieurs ne reçoivent pas de strychnine, tandis que la moelle en reçoit; nous voyons pourtant les phénomènes tétaniques avoir lieu dans les membres postérieurs.»

«Dans la seconde expérience, la portion de moelle séparée du cerveau ne reçoit pas de strychnine, tandis que les nerfs de sensibilité des membres postérieurs en reçoivent, et pourtant les phénomènes tétaniques ne s'y montrent pas.

«Il y a donc lieu de conclure que c'est bien sur la moelle épinière qu'agit la strychnine et non sur les nerfs de sensibilité.»

Des faits et des raisonnements qui précèdent, à l'égard de l'action

convulsivante de la strychnine, nous n'avons pas d'autres conclusions à tirer que les propositions que nous avons essayé d'établir : on les retrouvera à la fin de cette thèse.

CHAPITRE II.

DE L'ACTION CONVULSIVANTE DE L'ACIDE CYANHYDRIQUE.

Tout le monde sait que l'acide cyanhydrique est un des poisons qui donnent les convulsions les plus vives. Nous allons examiner successivement : 1° sur quel organe agit ce poison pour produire des convulsions ; 2° si c'est en excitant, ou en augmentant les propriétés vitales qu'il agit.

I. Quel est le tissu ou l'organe sur lequel l'acide cyanhydrique agit directement pour occasionner des convulsions ?

Nous diviserons ce que nous avons à dire à ce sujet en plusieurs paragraphes, chacun desquels a pour objet un des tissus ou organes sur lesquels l'acide cyanhydrique pourrait agir pour occasionner des convulsions.

§ 1. — *Ce n'est pas en agissant directement sur les musles que l'acide cyanhydrique occasionne des convulsions.*

Nous avons fait l'expérience suivante : Le 3 octobre 1850, à onze heures du matin, une goutte d'acide cyanhydrique au quart est introduite dans le cloaque (préalablement vidé) d'un pigeon sur lequel, depuis quinze jours, la moelle épinière avait été détruite, à partir de la cinquième vertèbre costale jusqu'au coccyx. Au bout de quinze secondes, la tête se met en mouvement d'une manière convulsive, alternativement de droite à gauche et de gauche à droite. Au bout d'une minute, la respiration devient difficile, et la tête se renverse fortement en arrière. Les ailes s'étendent et battent convulsivement.

Au bout d'une minute et demie, l'animal ouvre et ferme le bec à chaque inspiration ; les mouvements des ailes continuent ; la tête se porte alternativement dans tous les sens. Enfin le bec s'ouvre largement, et tout d'un coup l'animal expire après avoir eu des mouvements convulsifs vibratoires dans tous les muscles non paralysés. Il n'y a pas eu la plus légère trace de mouvement dans les muscles paralysés.

Des expériences analogues à celle-là ont été répétées nombre de fois sur des pigeons, des coqs, et des batraciens ; le résultat a constamment été le même, quant à l'absence de toute contraction dans les muscles paralysés.

Nous ferons remarquer que chez les oiseaux soumis à ces expériences, les nerfs avaient perdu, avant l'empoisonnement, toute leur excitabilité, tandis que les muscles étaient encore parfaitement irritables ; de sorte que ces faits démontrent simplement ceci, que l'acide cyanhydrique ne donne pas de convulsion par suite d'une action directe sur les muscles.

§ 2. — *Ce n'est pas non plus en agissant directement sur les nerfs moteurs que l'acide cyanhydrique occasionne des convulsions.*

Des expériences semblables à celles du paragraphe précédent, sur des pigeons et des coqs, ayant les mêmes parties de la moelle épinière détruites, mais seulement depuis quelques heures, alors que les nerfs moteurs possédaient encore toute leur excitabilité, nous ont appris que ces nerfs ne sont pas excités par l'acide cyanhydrique, et de plus que leur excitabilité ne paraît ni diminuée ni augmentée.

§ 3. — *Ce n'est pas par suite d'une action sur les nerfs centripètes que l'acide cyanhydrique produit des convulsions.*

En effet, si l'on fait avec de l'acide cyanhydrique les mêmes ex-

périences que nous avons mentionnées à l'égard de la strychine, expériences dans lesquelles le poison arrive dans un cas dans la moelle épinière et pas dans les membres postérieurs, et dans un autre cas dans ces membres et pas dans la moelle épinière, on obtient les mêmes résultats. Quand l'acide cyanhydrique arrive à la moelle épinière, il y a des convulsions; quand il n'y arrive pas, il n'y a pas trace de convulsions. Comme dans ce dernier cas, il est porté aux nerfs sensibles des membres, il s'ensuit que ce n'est pas en agissant sur eux qu'il donne des convulsions.

§ 4. — *Les convulsions causées par l'acide cyanhydrique proviennent d'une action exercée par ce poison sur les diverses parties du centre cérébro-rachidien, capables de donner lieu à des mouvements quand on les excite.*

Si l'on enlève le cerveau à une grenouille et qu'on l'empoisonne, en même temps qu'une grenouille intacte, avec de l'acide cyanhydrique, on ne trouve aucune différence sensible entre ces deux animaux, quant aux phénomènes de l'empoisonnement. Il semble donc que le cerveau ne participe aucunement à la production de ces phénomènes.

Si, sur une grenouille dépouillée de ses lobes cérébraux, l'on fait une section transversale complète de la moelle allongée vers son milieu, puis une section transversale de la moelle épinière au niveau de la troisième vertèbre, de manière que ce qui reste du centre cérébro-rachidien soit séparé en trois parties, on trouve, en empoisonnant cet animal avec de l'acide cyanhydrique, que des convulsions éclatent dans tout le corps lorsqu'on pince la peau des membres et de la tête. Il suit de là que les tubercules bijumeaux, de même que la moelle épinière dans toute son étendue, sont capables de donner lieu à des convulsions sous l'influence du poison que nous étudions.

II. Est-ce par suite d'une augmentation dans l'énergie de la faculté réflexe des parties des centres nerveux sur lesquelles il agit, que l'acide cyanhydrique donne des convulsions, ou bien est-ce en mettant directement en jeu cette faculté par une excitation ?

Pour répondre à ces questions, nous nous bornerons à dire que nous avons fait avec l'acide cyanhydrique les mêmes expériences qui sont rapportées au chapitre 1er et que nous avons faites avec de la strychnine, pour résoudre les mêmes questions. Le résultat n'a pas été aussi net que pour la strychnine. Cependant il y a lieu de croire que l'acide cyanhydrique, tout comme la strychnine, n'excite pas et qu'il ne fait qu'accroître la faculté réflexe des parties de centres nerveux sur lesquelles il agit.

CHAPITRE III.

DE L'ACTION CONVULSIVANTE DE LA PICROTOXINE.

La coque du levant a pour principe actif une substance neutre qu'on appelle picrotoxine, en raison de son amertume ; l'action de cette substance sur l'économie animale n'a été étudiée jusqu'ici que par MM. Boullay, Orfila (*Traité de toxicologie*, 4e édit., t. 2, p. 500 ; Paris, 1843), et Glover (*Monthly journal of medical sciences*, april 1851, p. 305-12).

M. Orfila tire de ses expériences la conclusion que la coque du levant, dont la partie active est la picrotoxine, agit sur le système nerveux, et principalement sur le cerveau.

M. Glover croit, au contraire, que la picrotoxine n'agit pas sur le cerveau, mais bien sur tout le reste du centre cérébro-rachidien, et principalement sur le cervelet et les tubercules quadrijumeaux. Il se fonde, pour établir cette manière de voir, sur les lésions qu'il dit avoir constatées à l'autopsie et sur l'analogie qu'il croit exister entre les symptômes qu'il a observés dans ses expériences, et les

phénomènes signalés par M. Flourens, comme résultant de l'ablation des tubercules quadrijumeaux et du cervelet. En vérité, nous sommes surpris qu'un médecin distingué comme M. Glover ait pu trouver de l'analogie entre les tremblements, l'agitation convulsive et la roideur tétanique qui se montrent alternativement chez les animaux empoisonnés par la picrotoxine et les phénomènes observés par M. Flourens après l'ablation d'un ou de deux tubercules. Quant à l'ablation du cervelet, on sait aujourd'hui que les phénomènes de titubation, c'est-à-dire de dérèglement dans les mouvements qui suivent cette opération, ne dépendent pas de l'absence du cervelet, mais du tiraillement de la moelle allongée, par le fait de la chute de la tête en avant, à la suite de la section des muscles de la partie postérieure.

Il est vrai que les mouvements sont déréglés, bizarres, chez les animaux empoisonnés par la picrotoxine, mais ces mouvements ne ressemblent que par leur désordre à ceux qui ont lieu après l'ablation du cervelet, et ils en diffèrent en ce qu'ils ont les caractères des mouvements convulsifs, tandis que ceux qui ont lieu après la simple extirpation du cervelet sont des mouvements volontaires incontestables.

D'ailleurs, ces mouvements occasionnés par la picrotoxine dépendent si peu d'une action sur le cervelet ou sur les tubercules quadrijumeaux, que, ainsi que nous l'avons trouvé, ils existent, et même d'une façon très-prononcée, dans le train postérieur des animaux à sang chaud auxquels on a donné de ce poison après leur avoir coupé transversalement la moelle épinière au dos.

Nos recherches ne confirment pas ce que Glover annonce avoir constamment trouvé dans ses autopsies, savoir, une congestion notable de l'encéphale et de ses membranes, et spécialement du cervelet, des tubercules quadrijumeaux, et aussi de la partie supérieure de la moelle. Dans la plupart des cas, sur des pigeons aussi bien que sur des cochons d'Inde, nous n'avons pas trouvé de conges-

tion plus considérable que celle qu'on rencontre chez les animaux morts lentement d'asphyxie.

Quant à la question de savoir si ce poison agit sur le cerveau. comme le croit M. Orfila, il n'entre pas dans le plan de notre thèse de la discuter. Nous dirons seulement qu'il y a quelquefois, tout d'abord, des vertiges et, dans les derniers temps de la vie, du coma, mais que le plus souvent les animaux paraissent conserver leur intelligence, même après les accès convulsifs les plus violents. C'est ce que Glover avait déjà observé avant nous.

Nous allons maintenant examiner les diverses questions relatives à l'action convulsivante de la picrotoxine:

I. *La picrotoxine ne paraît pas agir directement sur les muscles, ni pour les exciter, ni pour accroître l'énergie de leur irritabilité.*

En effet, sur des pigeons empoisonnés par cette substance, nous n'avons pas vu la moindre contraction dans les muscles paralysés, soit par la section de leurs nerfs, soit par la destruction de la portion de la moelle épinière, qui donne naissance à leurs nerfs; de plus, nous n'avons pas trouvé trace d'augmentation ni de l'excitabilité, ni de la contractilité des muscles.

Au contraire, il semble que les propriétés vitales des muscles soient notablement diminuées. Elles ne persistent que très-peu de temps après la mort, et la rigidité cadavérique survient très-vite. Mais il est tout simple qu'il en soit ainsi, puisque les convulsions qui précèdent la mort sont très-énergiques et quelquefois très-prolongées (voyez à ce sujet les publications de M. Brown-Séquard, sur la rigidité cadavérique; *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. 1, p. 39, 138, 154 et 173; 1849).

II. *La picrotoxine ne paraît pas plus agir sur les nerfs moteurs ou centrifuges que sur les muscles eux-mêmes.*

Les mêmes expériences que nous avons rapportées tout à l'heure

à l'appui de la première proposition nous ont montré aussi la justesse de celle-ci.

III. *La picrotoxine ne paraît agir ni en excitant ni en accroissant l'excitabilité des nerfs centripètes ou sensitifs.*

Nous avons fait sur des grenouilles, avec de la picrotoxine, les mêmes expériences qui sont indiquées dans le chapitre relatif à la strychnine, expériences qui consistent à faire que le poison arrive dans un cas aux membres postérieurs et pas à la moelle épinière, et dans un autre cas, à la moelle et pas aux membres postérieurs. On comprend bien que dans le premier cas, le poison arrivant aux nerfs sensibles, dans leur trajet et à leurs terminaisons, si les convulsions ne surviennent pas, c'est qu'elles ne sont pas dues à l'action du poison sur ces nerfs. D'un autre côté, dans le dernier cas, où le poison n'arrive pas aux nerfs sensibles, et arrive, au contraire, à la moelle, on comprend que si le poison agit sur la moelle, il doit y avoir des convulsions, et c'est ce qu'on trouve effectivement.

IV. *La picrotoxine occasionne des convulsions par suite de son action sur les parties des centres nerveux qui sont capables de produire des mouvements sous une excitation extérieure.*

Si l'on coupe la moelle épinière en travers, au dos, sur un cochon d'Inde, et qu'on empoisonne ensuite cet animal avec 3 ou 4 centigrammes de picrotoxine, on voit, au bout de dix à quinze minutes, les convulsions survenir dans le train postérieur. Ce poison peut donc agir sur la moelle épinière pour la faire produire des convulsions.

Si, sur un chat âgé seulement de quelques jours, on enlève le cerveau et le cervelet, et qu'on l'empoisonne ensuite avec de la picrotoxine, il lui vient des convulsions aux yeux, à la face, aux oreilles, aux mâchoires, au cou, tout comme si l'on n'avait pas touché à l'encéphale.

Si, sur une grenouille, après avoir enlevé le cerveau, on fait une section transversale à la moelle allongée, près de la moelle épinière, on trouve, en empoisonnant cet animal, que les yeux et la face ont des convulsions comme à l'ordinaire.

De ces trois faits, il sort que la moelle épinière, la moelle allongée, les tubercules quadrijumeaux, donnent des convulsions sous l'influence de la picrotoxine.

V. *La picrotoxine paraît produire des convulsions non d'une manière directe et par excitation, mais indirectement, et par l'augmentation de la faculté réflexe du centre cérébro-rachidien.*

Si l'on enlève à une grenouille l'encéphale tout entier, y compris la moelle allongée, de façon qu'elle ne puisse plus avoir de mouvements spontanés volontaires ou respiratoires, et qu'on l'empoisonne avec de la picrotoxine, on ne voit survenir aucun phénomène convulsif tant qu'on ne touche pas à l'animal. Quand, après l'avoir excité, il y a eu des tremblements ou des mouvements convulsifs désordonnés, ou des roideurs tétaniques, si on le laisse à l'abri de toute excitation, il rentre dans le repos, pour n'en ressortir que sous une nouvelle excitation. La picrotoxine ne paraît donc pas agir en excitant, mais en rendant certaines parties des centres nerveux capables de réagir convulsivement après une excitation extérieure.

Nous avons fait, sur des cochons d'Inde, des expériences qui conduisent à la même conséquence. Dans un cas, sur un cochon d'Inde qui avait eu la moelle coupée transversalement, à la hauteur de la douzième vertèbre costale, la picrotoxine ayant asphyxié l'animal, nous fîmes une incision à la trachée, et nous pratiquâmes, par cette voie, l'insufflation pulmonaire. En une minute après la dernière expiration, l'animal était revenu à lui, et des mouvements convulsifs excessivement variés et rapides survinrent, surtout dans les membres postérieurs. Cet état ayant duré près de trois quarts d'heure, nous avons eu tout le temps de voir que le train postérieur n'avait

de mouvements que par suite de l'excitation que la respiration produisait sur les parois de l'abdomen et l'extrémité supérieure des cuisses. Pour compléter notre observation, nous coupâmes les parois abdominales transversalement, de façon que le train postérieur ne tînt plus à l'antérieur que par le rachis et ses muscles. Presque aussitôt les tremblements, les secousses convulsives, les roideurs. diminuèrent d'intensité dans le train postérieur, et en quelques minutes tout y était en repos. Un pincement y fit reparaître aussitôt les convulsions. A plusieurs reprises, nous vîmes que les convulsions des membres postérieurs n'étaient que des mouvements réflexes convulsifs; il fallait une excitation extérieure pour qu'ils se produisissent.

CHAPITRE IV.

DE L'ACTION CONVULSIVANTE DE LA NICOTINE, DE LA MORPHINE, DU CYANURE DE MERCURE, DU SULFURE DE CARBONE, DU CHLORURE DE BARYUM ET DE L'ACIDE OXALIQUE.

Tous les poisons qui viennent d'être nommés se comportent à la manière de la strychnine, de l'acide cyanhydrique et de la picrotoxine, en ce que, introduits dans le sang à dose toxique, ils n'agissent directement ni sur les muscles, ni sur les nerfs moteurs, ni sur les nerfs sensitifs, tandis qu'au contraire ils agissent sur les parties des centres nerveux capables de produire des mouvements sous l'influence des excitations extérieures. S'ils agissent comme excitants directs de ces parties, c'est à un très-faible degré, leur mode d'action essentiel étant d'accroître l'énergie des propriétés vitales de ces parties. Il va sans dire que, pour arriver à cette conclusion, nous avons dû voir, et nous avons vu, que tous ces poisons sont capables de donner des convulsions dans les membres postérieurs d'oiseaux

ou de mammifères ayant eu la moelle épinière coupée tranversalement au dos, de façon que le cerveau ne pouvait être la cause directe de ces convulsions.

RÉSUMÉ.

Des faits et raisonnements contenus dans cette thèse, nous tirons les conclusions suivantes :

1° Les convulsions produites par la strychnine ne résultent pas d'une action directe de ce poison sur les muscles ou sur les nerfs moteurs.

2° Ce n'est pas non plus par suite d'une action sur le cerveau que la strychnine donne des convulsions.

3° Ce n'est pas par l'excitation, mais par l'augmentation d'énergie de la propriété vitale de la partie du système nerveux sur laquelle elle agit que la strychnine produit le tétanos.

4° Ce n'est pas en augmentant l'excitabilité des racines postérieures ou centripètes, mais en accroissant l'énergie de la faculté réflexe du centre cérébro-rachidien, qu'agit la strychnine pour donner le tétanos.

5° Ce n'est pas en agissant directement sur les muscles que l'acide cyanhydrique occasionne des convulsions.

6° Ce n'est pas non plus en agissant directement sur les nerfs moteurs que l'acide cyanhydrique occasionne des convulsions.

7° Ce n'est pas par suite d'une action sur les nerfs centripètes que l'acide cyanhydrique produit des convulsions.

8° Les convulsions causées par l'acide cyanhydrique proviennent d'une action exercée par ce poison sur les diverses parties du centre cérébro-rachidien capables de donner lieu à des mouvements quand on les excite.

9° Il y a lieu de croire que l'acide cyanhydrique n'excite pas, et qu'il ne fait qu'accroître l'énergie de la faculté réflexe des parties du centre cérébro-rachidien sur lesquelles il agit.

10° La picrotoxine ne paraît pas agir directement sur les muscles ni pour les exciter, ni pour accroître l'énergie de leur irritabilité.

11° La picrotoxine ne paraît pas plus agir sur les nerfs moteurs ou centrifuges que sur les muscles eux-mêmes.

12° La picrotoxine ne paraît agir ni en excitant, ni en accroissant l'excitabilité des nerfs centripètes ou sensitifs.

13° La picrotoxine occasionne des convulsions par suite de son action sur les parties des centres nerveux qui sont capables de produire des mouvements sous une excitation extérieure.

14° La picrotoxine paraît produire des convulsions, non d'une manière directe et par une excitation, mais indirectement et par l'augmentation de la faculté réflexe du centre cérébro-rachidien.

15° La nicotine, la morphine, le cyanure de mercure, le sulfure de carbone, la chlorure de baryum, et l'acide oxalique, paraissent donner des convulsions, non en agissant directement sur les muscles ou sur les nerfs moteurs ou sensitifs, mais par une action sur les centres nerveux, analogue à celle de l'acide cyanhydrique, de la picrotoxine et de la strychnine.

CONCLUSION GÉNÉRALE.

Tous les poisons convulsivants que nous avons étudiés jusqu'ici paraissent n'agir que sur les parties des centres nerveux capables de causer des mouvements, sous l'influence des excitations extérieures. Leur mode d'action paraît consister non pas en une excitation, mais en une augmentation de l'énergie de la faculté réflexe de ces parties.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — Déterminer, par des considérations physiques, si le cerveau éprouve extérieurement la pression atmosphérique, et s'il peut présenter des mouvements dans l'intérieur du crâne.

Chimie. — Des caractères distinctifs du kermès.

Pharmacie. — Des préparations pharmaceutiques qui ont pour base la digitale; les décrire, les comparer entre elles.

Histoire naturelle. — Des caractères de la famille des labiées.

Anatomie. — Des muscles qui concourent aux mouvements du pharynx.

Physiologie. — Des mouvements et des usages des paupières.

Pathologie interne. — De la métrite et de la phlébite utérine.

Pathologie externe. — Des fistules intestinales et de l'anus contre nature.

Pathologie générale. — Des altérations que l'inflammation détermine dans les membranes séreuses.

Anatomie pathologique. — Des helminthes intestinaux.

Accouchements. — Des présentations du tronc du fœtus pendant l'accouchement.

Thérapeutique. — L'intermittence des phénomènes morbides indique-t-elle toujours l'administration du quinquina?

Médecine opératoire. — De la résection de la mâchoire inférieure.

Médecine légale. — Des caractères anatomiques d'un enfant né à terme, et détermination des divers âges de la vie fœtale.

Hygiène. — De l'allaitement maternel; des cas dans lesquels il convient de l'interdire.

Vu, bon à imprimer.

RICHARD, Président.

Permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de la Seine,

CAYX.

Paris, le 19 août 1851.